AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT JENA
(DIREKTOR: PROFESSOR DR. BERBLINGER)

ZUR KENNTNIS DER GYNÄKOMASTIE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT JENA

VORGELEGT VON
OTTO SCHMIDT
ASSISTENT AM INSTITUT

JENA 1928

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Jena

Gutachter: Professor Dr. Berblinger

Jena, den 6. November 1928

Hierdurch versichere ich an Eides Statt, daß die vorliegende Arbeit von mir selbständig und ohne Benutzung unerlaubter Hilfsmittel angefertigt wurde.

Sonderdruck aus „Zeitschrift für die gesamte Anatomie", II. Abt., 14. Band, 5. Heft

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/zurkenntnisdergy0000otto

Unter Gynäkomastie versteht man die Entwicklung der Brustdrüse nach dem weiblichen Typus beim Manne; die Gynäkomastie kann einseitig oder doppelseitig auftreten; jede dieser Formen kann wieder eine totale oder eine partielle sein, je nachdem sich die ganze Brustdrüse in weiblicher Richtung weiter entfaltet oder nur der Warzenhof und die Ausbildung der Montgommeryschen Drüsen dem weiblichen Typus sich genähert hat. Genaue anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß bei der echten Gynäkomastie Drüsenkörper, wie Bindegewebe, Fettgewebe und Gefäße sich entfaltet finden, ganz wie in der Brustdrüse des Weibes. *Stieda*, *Rufanoff*, *Moskowicz*, *Herzenberg*, *Erdheim* u. a. haben dies nachgewiesen und zugleich gefunden, daß sich bei der Gynäkomastie im Drüsengewebe teilweise tubulöse Drüsen mit zylindrischem Epithel oder vollausgebildete Drüsenacini feststellen lassen. Da in der ruhenden sowie der senil atrophischen weiblichen Mamma ebenfalls keine eigentlichen Drüsenacini vorhanden sind, so bedeutet meines Erachtens das Vorhandensein von echten Acini bei dieser Entwicklungsanomalie nur einen graduellen Unterschied. Ein analoges Verhalten zeigt auch die weibliche Brustdrüse in bezug auf die Ausbildung von Drüsenacini. Nach *Rosenburg* sind die zyklischen Veränderungen in der weiblichen Mamma vom Corpus luteum menstruationis abhängig und bestehen in der Entwicklung von Drüsensprossen, welche sich, wenn keine Konzeption eintritt, zurückbilden, so daß man im Intervall nur große Milchgänge findet. *Dietrich* und *Dieckmann* dagegen vertreten die Ansicht, daß „alveoläre Endstücke" nur zur Zeit der Lactation auftreten, während sich nach der Pubertät beim weiblichen Geschlecht in der zunächst noch kindlichen Brustdrüse die Reifung derart vollzieht, daß sich allmählich „Lobuli tubulares immaturi" und weiterhin „Lobuli tubulares maturi" entwickeln, die jedoch noch keine eigentlichen Acini darstellen. Diese Reifungsvorgänge können sich über Jahre hinziehen. Die „menstruellen" Veränderungen der Brustdrüsenläppchen in der weiblichen Mamma sollen im wesentlichen in einer Quellung des Läppchengerüsts zur Zeit des Postmenstruum und frühen Intervalls, und in Entquellung desselben im Prämenstruum bestehen. Da nicht immer histologische Untersuchungen möglich sind, dürfen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auch diejenigen Fälle zur Gynäkomastie

zu rechnen sein, bei denen palpatorisch Drüsengewebe nachzuweisen ist. Von der Gynäkomastie abzutrennen ist die Erscheinung, welche als „Mastitis pubescentium“ bezeichnet wird, jedoch nicht auf entzündlichen Vorgängen, sondern lediglich auf einer Drüsenhyperplasie mit Zeichen der Sekretion, bei schmerzhafter Brustdrüsenschwellung beruht. Die histologischen Befunde in solchen Fällen haben übereinstimmend gezeigt, daß dabei eine etwas stärkere Entwicklung und Verzweigung des Gangsystems der Drüsenanlage vorliegt, begleitet von stärkerer Vascularisation (*Adler*). Häufig finden sich Zellinfiltrate aus Plasmazellen, welche nach *Moskowicz* in jeder normalen Mamma vorkommen; besonders die Wachstumsvorgänge sind von einer Vermehrung der Plasmazellen begleitet. Trotzdem hat die Auffassung, daß es sich dabei um einen infektiösen oder entzündlichen Vorgang handelt, auch jetzt noch ihre Anhänger.

Die sog. Mastitis pubescentium ist auch schon früher als verstärkter Evolutionsvorgang oder als Hypertrophie der Brustdrüse im Zusammenhang mit den Reifungsvorgängen am Genitale gedeutet worden (*Adler*). Nach der Beschreibung bleibt es meines Erachtens mehr als fraglich, ob die Fälle von *Niclot* und *Massoulard* zur Mastitis chronica pubescentium zu rechnen sind, da mikroskopisch keine Zeichen von Entzündung festgestellt wurden.

Der Besprechung der Kasuistik und Deutung der Gynäkomastie schicke ich einiges über die Entwicklung und normale Morphologie der männlichen Brustdrüse voraus.

Schon sehr früh, im 2. Monat entwickelt sich beim menschlichen Embryo eine beiderseits von der Achselhöhle bis zur Leistenbeuge reichende leistenförmige Verdickung des Epithels (Milchleiste). In dieser Milchleiste tritt nun an der Stelle, wo wir später die Brustdrüse finden, eine starke umschriebene Epithelverdickung auf. Bei einer 4 cm langen Frucht kann man hier ein $^1/_2$ mm breites Wärzchen erkennen, welches sich bei mikroskopischer Untersuchung als solider, in die Tiefe reichender Epithelzapfen dokumentiert, der auch über die Oberfläche etwas hervorragt. Dieser Zapfen wächst mit etwa 12—14 Sprossen in das umliegende Bindegewebe ein und erhebt sich später zur Warze. Im 8. Monat zeigen die nun zu Zellsträngen ausgewachsenen Sprossen allmählich Lumenbildung. Es findet eine weitere Ausbildung der Lumina dadurch statt, daß die innersten Zellagen langsam zerfallen und ausgestoßen werden, während die äußersten Schichten, die aus zylindrischen Zellen bestehen, erhalten bleiben. Durch weiteres Wachstum und Verzweigung wandelt sich jeder Sproß in einen Milchdrüsenlappen um, an denen man die aus vereinigten Drüsengängen bestehenden Lobuli und ihre Ausführungsgänge aufnehmenden Ductus lactiferi erkennt. Letztere erweitern sich nach dem Warzenhof zu zu den sog. Sinus lactiferi, von denen aus ganz feine Gänge nach der Warze selbst hinziehen und welche bei ruhender Brust mit Epithel verschlossen sind.

Beim Neugeborenen finden sich histologisch einige Drüsenausführungsgänge mit zylindrischem Epithel, umgeben von zirkulär angeordnetem Bindegewebe, nirgends Drüsenendstücke, wie bei der lactierenden Mamma.

Erwähnt seien hier noch die neueren Untersuchungen von *A. Kestner* „über die physiologische Formation der Brustdrüse im frühen Kindesalter“. An 150 Neugeborenen und Säuglingen wurde der Prozeß der physiologischen Entwicklung der Brustdrüse verfolgt. Es ließ sich feststellen, daß das Stadium der Sekretion sich morphologisch in einer Drüsenwucherung und Erweiterung der Kanälchen äußert, was schließlich zur Bildung von Retentionscysten führen kann. Von da an beginnt der Rückbildungsvorgang, der am Ende des 1. Jahres seinen Abschluß erreicht. Im Beginn der Sekretion wird eine lebhafte Blutzellenbildung

im Stroma beobachtet, welche bei oberflächlicher Betrachtung eine sog. Mastitis neonatorum vortäuschen kann.

Der beschriebene Ausbildungsgrad der Milchdrüsenanlage bleibt bis zur Pubertät bei beiden Geschlechtern gleich, wo dann beim weiblichen Geschlecht eine Weiterentwicklung und Zunahme aller Gewebsbestandteile einsetzt. Beim Manne ist zu dieser Zeit eine gewisse Vergrößerung der Warze, stärkere Pigmentierung der Umgebung und geringe Wucherung und Verzweigung der Drüsenausführungsgänge festzustellen. Auf diesem Stadium bleibt beim Manne in der Regel die Entwicklung stehen.

Unter Berücksichtigung der eben geschilderten Entwicklung der Brustdrüse beim männlichen und weiblichen Geschlecht werden demnach im folgenden unter echter Gynäkomastie (komplette Form) solche Veränderungen der männlichen Mamma verstanden, die mit einer gleichmäßigen Vergrößerung unter Beteiligung aller Gewebsanteile des Organs (Fett-, Binde- und Drüsengewebe) in verschieden starkem Maße einhergehen.

Die Entstehung der Gynäkomastie ist noch recht unklar. Nachdem durch klinische und anatomische Untersuchungen die Bedeutung konstitutioneller Faktoren wie die gestörter Funktionen endokriner Drüsen für die Genese vieler bis dahin unverständlicher Krankheitsbilder sichergestellt wurde, ist das Verhalten der inkretorischen Organe natürlich auch bei der Gynäkomastie besonders verfolgt worden und man hat Störungen der endokrinen Drüsentätigkeit als auslösende Ursache der Gynäkomastie erklären wollen. Nur verhältnismäßig wenige Beobachtungen aus dem Schrifttum enthalten Angaben über den anatomischen Zustand der vergrößerten Brustdrüse bei der Gynäkomastie, die Mehrzahl der Veröffentlichungen erstreckt sich lediglich auf klinische Feststellungen.

Soweit ich die im Schrifttum bekannt gewordenen Fälle von Gynäkomastie zusammentragen konnte, soll an ihnen das Verhalten bestimmter Organsysteme verfolgt werden, welches die Entstehung der Gynäkomastie zu erklären geeignet wäre. Dabei kann ich mich zum Teil auf klinische Befunde, zum Teil auf anatomische oder endlich auf beide stützen.

Ich beginne mit dem Verhalten der Geschlechtsorgane, der Keimdrüsen und der genitalen Hilfsorgane bei der Gynäkomastie. Die einschlägigen Beobachtungen sind in der Tab. 1 am Schluß der Arbeit als I. Gruppe zusammengestellt. Die Gruppierung der übrigen Fälle erfolgt, wie vorangehend betont sei, daß in den Gruppen II—V Gynäkomastien mit gleichzeitigen Störungen anderer inkretorischer Drüsen, familiär sowie nach Trauma der Brust auftretende und schließlich Fälle ohne Angabe von nachweisbaren anderweitigen Organstörungen zusammengefaßt sind.

Zur Gruppe I, d. h. den Gynäkomastien mit gleichzeitigen Veränderungen des Genitalapparates werden dabei auch diejenigen Beobachtungen gerechnet, in denen klinisch Entwicklungsstörungen an den Sexualorganen oder Geschwülste der Hoden angeführt sind, die bis zu einem gewissen Grade den Schluß auf eine Unterfunktion der Keimdrüsen gestatten.

Schon *Wenzel Gruber* hat, von einer ähnlichen Überlegung ausgehend, eine Einteilung der Gynäkomastie getroffen und stellt Fälle von Gynäkomastie mit normalentwickelten solchen mit mißbildeten Geschlechtsteilen gegenüber. Eine

3. Gruppe wird von *Gruber* als falsche Gynäkomastie bezeichnet, worunter er männliche Individuen versteht, bei denen die Brustdrüsenvergrößerung eine Begleiterscheinung allgemeiner Adipositas ist, was häufig bei Kastraten beobachtet wird.

Sichte ich das von mir zusammengetragene Material von Mitteilungen über Gynäkomastie nach dem Gesichtspunkt, welches Verhalten bei der Gynäkomastie die inneren und äußeren Geschlechtsorgane zeigen, so ist festzustellen, daß in den meisten Fällen nur sehr wenig genaue Angaben über den jeweiligen Zustand des Genitales sowie über das anatomische Bild der Keimdrüsen vorliegen.

Unter den 179 Fällen von Gynäkomastie sind nur 94mal Bemerkungen über den Zustand der Sexualorgane gemacht worden. Doch handelt es sich hierbei vornehmlich um eine rein klinische Beobachtung oder um Beurteilungen, welche sich auf die Aussagen der Untersuchten über angebliche genitale Funktionsstörungen stützen. Weitaus der kleinste Teil umfaßt die Ergebnisse einer anatomischen und mikroskopischen Untersuchung der Keimdrüsen und selbst diese kann nicht immer als ausreichend bezeichnet werden.

Stieda, *Moskowicz*, *Rufanoff* u. a. führen auf Grund eigener Beobachtungen die Gynäkomastie auf eine Veränderung der Keimdrüsen, bzw. auf eine verminderte inkretorische Keimdrüsenfunktion zurück. Meist bestehen die Veränderungen an den Keimdrüsen in einer Atrophie eines oder beider Hoden oder in mangelhafter Entwicklung derselben, nicht selten sind sie mit Störungen des Formwechsels am übrigen Genitalapparat verbunden, während in manchen Fällen nur Funktionsstörungen der Geschlechtsdrüsen verschieden starken Grades festgestellt werden konnten. Eine Verminderung der Keimdrüsenhormonproduktion bei diesen Genitalveränderungen nehmen diejenigen Autoren an, welche eine Beziehung zwischen Gynäkomastie und Geschlechtsdrüsenhormon für wahrscheinlich halten.

Über den anatomischen Aufbau der Keimdrüsen bei der Gynäkomastie geben uns die sorgfältig untersuchten Fälle von *H. Herzenberg* gewisse Klarheit. Gleichzeitig gestatten diese Untersuchungen einen Schluß darauf, welche Elemente der Geschlechtsdrüsen an der Hormonbildung beteiligt sind. Es fand sich in den beiden ersten Fällen eine ausgesprochene Atrophie des Epithels der Samenkanälchen, deren Epithelzellen mit Fett angefüllt, das Bindegewebe um die Samenkanälchen vermehrt und die Zwischenzellen gewuchert waren. Die Spermiogenese war mangelhaft oder fehlte vollständig. Hieraus geht hervor, daß der Verlust des inkretorisch bedeutsamen Epithels die Entfaltung der Gynäkomastie, d. h. eines sonst gehemmten heterosexuellen Merkmals zur Folge haben kann. Den Leydigschen Zellen kommt wahrscheinlich eine selbständige inkretorische Bedeutung für die Ausprägung der Geschlechtsmerkmale nicht zu. Darauf haben *Berblinger*, *Sternberg*, *Tiedje* und *Simmonds* hingewiesen und hierfür spricht auch die Tatsache, daß in 2 Fällen *Herzenbergs* diese Zellen eine Vermehrung zeigten, welche auf eine funktionelle Mehrleistung wahrscheinlich hinweist. Die oben genannten Autoren stützen die Annahme, daß die inkretorische Tätigkeit der Keimdrüsen dem spermatogenen Anteil und den Sertolischen Zellen zufällt, und daß die Erhaltung und Ausprägung der accidentellen männlichen Geschlechtsmerkmale von dem jeweiligen Verhalten des Epithels der Samenkanälchen abhängig ist. Die Beobachtungen von *Herzenberg* bestätigen diese Auffassung.

Indessen kann eine Angabe *Bouins* nicht übergangen werden, nach welcher ein atrophischer Hoden bei fehlenden Zwischenzellen und vorhandenen Sertolischen Zellen keine masculinisierende Wirkung mehr auslöst.

In der 3. Beobachtung *Herzenbergs* bestand neben der Gynäkomastie ein Chorionepitheliom des Hodens — hierher gehören auch 2 Fälle von *Hartmann* und *Peyron*. Die Gynäkomastie mit Colostrumausscheidung in *Hartmanns* und *Peyrons* Fällen wird dabei von den genannten Autoren als „Nebenzeichen einer Gravidität" betrachtet, d. h. als eine spezifische Reaktion auf eine bestimmt aufgebaute Geschwulst mit biologisch besonders wirksamen Elementen. Doch ist anzunehmen, daß der spermatogene Anteil der Hoden auch in diesen Fällen geschädigt war.

Wenn die Auffassung, daß die Bildung des Keimdrüsenhormons dem samenbildenden Epithel zukommt, zu Recht besteht, so ermöglichen die eben genannten Beobachtungen den Schluß, daß der durch die Schädigung des samenbildenden Epithels bedingte Hormonausfall für die Genese der Gynäkomastie von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es handelt sich bei diesen Beobachtungen um doppelseitige Gynäkomastie, so daß hiermit auch die von *Erdheim* u. a. geforderte gleichmäßige bzw. symmetrische Auswirkung hormonaler Störungen (wie bei der oft als Beispiel angeführten Akromegalie) gut in Einklang zu bringen ist. Wie die Verhältnisse bei der einseitig auftretenden Gynäkomastie liegen, wird später noch zu erörtern sein.

Unter 179 Fällen von Gynäkomastie findet sich 141 mal die Angabe, auf welcher Seite die Brustdrüenveränderung gelegen war, bei diesen 141 Fällen besteht 88 mal beiderseitige, 53 mal einseitige Gynäkomastie, und zwar hiervon 27 mal links, 24 mal rechts. Zweimal ist die Lokalisation nur als „einseitig" bezeichnet, es fehlt jedoch die Angabe, ob die rechte oder linke Brust betroffen ist.

Aus den angeführten Zahlen ist ersichtlich, daß die beiderseitige Gynäkomastie weitaus die einseitige überwiegt, ein Umstand, der ebenfalls in dem oben erörterten Sinne der symmetrischen Auswirkung hormonaler Einflüsse (*Erdheim*) zu verwerten ist. Die rechts- und linksseitigen Gynäkomastien sind fast gleichhäufig, jedenfalls ist ein auffallendes Überwiegen einer Seite nicht vorhanden. Die gleiche Feststellung erhob schon *Schaumann* in einer Zusammenstellung von 54 Fällen von Gynäkomastie, die in die Zahl der von mir aus der Literatur gesammelten 179 Fälle mitaufgenommen sind.

Über die Beschaffenheit der Genitalorgane sind unter den 179 Beobachtungen 94 mal Angaben vermerkt; davon wurde 14 mal ein normaler, 80 mal ein veränderter Befund festgestellt. Unter den 14 Fällen mit klinisch normalem Genitalbefund waren 6 mal Zeichen von heterosexuellen Merkmalen verschieden starken Grades, 6 mal männlicher Habitus vorhanden, 2 mal fehlen jegliche Angaben über die Ausprägung akzidenteller Geschlechtsmerkmale. Von den Genitalveränderungen deuten zahlreiche Beobachtungen auf mangelnde Entwicklung oder Atrophie der Keimdrüsen bzw. des samenbildenden Epithels hin, was auch aus den angegebenen Funktionsstörungen zu entnehmen ist. In den meisten Fällen mit klinisch anscheinend normalem Verhalten des Genitalsystems fehlen jedoch genauere Angaben, gelegentlich sind Zeichen einer mangelhaften Ausprägung der akzidentellen Geschlechtscharaktere vermerkt. So finden sich zum

Teil Anomalien der Behaarung, der Stimme, der Psyche sowie Zeichen mangelhafter oder fehlender Samenbildung, herabgesetzten Geschlechtsverlangens oder homosexueller Triebrichtung. Daß die Zeichen heterosexueller Merkmale auf konstitutioneller Minderwertigkeit, bzw. auf einer Störung der Korrelation anderer inkretorischer Drüsen und der Keimdrüsen beruhen, zeigen *Goldschmidt*, *Berblinger* u. a. In einer großen Zahl von Fällen von Gynäkomastie, bei denen ein männlicher Habitus und verändertes Genitale verzeichnet sind, läßt sich jedoch nicht ersehen, ob in der Tat nach allen diesen Zeichen genügend gesucht wurde, denn oft liegen lediglich nur Angaben der Patienten vor, die meist nicht als zuverlässig gelten dürfen, besonders wenn sie hinsichtlich einer mangelhaften geschlechtlichen Ausprägung negativ ausfallen. Auch für diese Beobachtungen ist die Gynäkomastie als einziges Symptom von Intersexualität infolge mangelnder Hormonwirkung der Keimdrüsen aufzufassen (vgl. auch *Rufanoff*).

Die Feststellungen *Rufanoffs* bringen hierzu eine weitere sehr wesentliche Ergänzung. Die gesamte russische Statistik umfaßt 24 Fälle von Gynäkomastie, von denen 12 zu den eigenen Beobachtungen *Rufanoffs* gehören. *Rufanoff* weist darauf hin, daß die Gynäkomastie meistens im Alter von 15—20 Jahren auftritt und ohne entzündliche Erscheinungen in der Brust einhergeht; in vielen Fällen war ein weiblicher Typus der Schambehaarung vorhanden. 75% seiner Beobachtungen von Gynäkomastie betreffen Individuen bis zum 25. Lebensjahre (frühstes Alter 12 Jahre — Fall *Bogoljuboff* — und 14 Jahre — Fall *Stein*). 5mal bestand beiderseitige, 6mal rechtsseitige, 1mal linksseitige Gynäkomastie. Die Gewichte der Brustdrüsen schwankten zwischen 120 und 8 g. Was die Genitalorgane in den Beobachtungen anbetrifft, so konnten in 100% der Fälle Veränderungen der Hoden festgestellt werden, in 75% bestand herabgesetzte Geschlechtsfunktion bis zum völligen Fehlen des Sexualtriebes. Unter den Veränderungen an den Keimdrüsen handelte es sich 4mal um Zustand nach Semikastration, 2mal um Atrophie, 5mal um Residuen einer Orchitis nach Parotitis, Typhus sowie Tuberkulose, und schließlich in einem Falle um Hodenatrophie nach einem Trauma. Die histologische Untersuchung der Brüste in 9 Fällen ergab unabhängig von der Art der Hodenveränderungen eine Hyperplasie aller Gewebsanteile (Fett-, Binde- und Drüsengewebe) in verschieden starkem Maße. Die histologischen Befunde an den Keimdrüsen sind im einzelnen nicht näher angeführt. *Rufanoff* kommt an Hand seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die Gynäkomastie auf den Ausfall von Hormonen der Geschlechtsdrüsen beruht und so stets eine Folgeerscheinung darstellt. Die Art der Hodenveränderung selbst ist dabei belanglos, sie kann primär (angeboren) oder sekundär (erworben) sein; wesentlich ist allein der hierdurch bedingte Hormonausfall, bzw. die Störungen der Inkretproduktion.

Berblinger zeigte, daß bei in der Entstehung zurückgebliebenen und mißgebildeten Genitalorganen (Kryptorchismus, Leisten- und Bauchhoden usw.) Atrophien des samenbildenden Epithels auftreten, die in einer mangelnden Differenzierung desselben und Auftreten reichlichen Bindegewebes zwischen den Samenkanälchen bei embryonalem Typus der Zwischenzellen bestehen. Hieraus läßt sich mit Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Hormonbildung in solchen Organen zum mindesten eine mangelhafte ist. Somit deutet das Auftreten der

Gynäkomastie bei mißgebildetem bzw. unterentwickeltem Genitale auf den inneren Zusammenhang zwischen Gynäkomastie und Genitalveränderung. Denn in den nachfolgend beschriebenen Fällen war stets die Genitalstörung oder -mißbildung zuerst vorhanden, während die Gynäkomastie sich erst später entwickelte.

Hierher gehören 33 Fälle der von mir aus der Literatur gesammelten Beobachtungen:

Moskowicz	3 Fälle
Prange	2 „
Schaumann	21 „
Lange	1 Fall
Sell	4 Fälle
Müller	1 Fall
Moscikij	1 „

In 5 Fällen bestand 2mal beiderseitiger, 2mal rechts- und einmal linksseitiger Kryptorchismus (*Moskowicz* 3, *Prange* 2 Fälle), in 7 weiteren Fällen fand sich ein Zustand des Genitale, welcher nicht dem Alter des Individuums hinsichtlich seiner Entwicklung entsprach (*Sell* 4 Fälle, *Müller*, *Moscikij*, *Lange* je 1 Fall). *Schaumann* konnte bei 21 Individuen mit Gynäkomastie recht verschiedene Mißbildungen am Genitalapparat feststellen, nämlich: 6mal unvollständig ausgebildete Geschlechtsteile, 8mal Hypospadie, 2 als „Zwitter" bezeichnete, 3mal Hermaphroditismus lateralis, 1mal Epispadie, 1mal Hodenatrophie.

Ferner gehört hierher eine Beobachtung von *Mc. Dowell* und *Mc. Kinney*, die einen 16jährigen Jüngling betrifft, der bei allgemeinem weiblichen Typus (vom Verf. als „Heterogenitalismus" bezeichnet) weiblich geformte Brüste mit deutlich tastbarem Drüsenkörper besitzt. An dem sonst unveränderten äußeren Genitale fallen bei genauer Untersuchung die Hoden als besonders „klein und weich" auf. Auch hier ist trotz anscheinend normaler Genitalentwicklung eine mangelhafte Keimdrüsenhormonproduktion anzunehmen, die gerade im Pubertätsalter die akzidentellen weiblichen Geschlechtsmerkmale deutlich hervortreten ließ. Dagegen halte ich für nicht hierher gehörig einen bei *Moskowicz* zitierten Fall von *Julius Sternberg*, welcher einen 22jährigen Mann betrifft mit linksseitigem Kryptorchismus und linksseitigem, seit einem Jahr bestehenden Mammacarcinom. Wenn auch das Wachstum der linken Brust schon im 16. Lebensjahr begonnen haben soll, so erscheint mir eine Gynäkomastie in der eingangs definierten Form zum mindesten sehr zweifelhaft. Das gleiche gilt für eine Beobachtung von *Berns*, bei der es sich nach Ansicht von *Moskowicz* um eine Mastopathie auf der Basis adiposogenitaler Hypophysenstörung mit später auftretendem Mammacarcinom handelte.

Die Ursachen für die erworbenen sekundären Keimdrüsenveränderungen können sehr verschiedener Art sein. Traumatische wie entzündliche Hodenveränderungen, welche in ihrer Bedeutung für die innere Sekretion der Keimdrüsen schon oben gestreift wurden, sind verhältnismäßig häufig (vgl. *Rufanoff*). Von besonderem Interesse für die Genese der Gynäkomastie sind jedoch im Anschluß an die vorangegangenen Ausführungen Veränderungen der Keimdrüsen, die als korrelativ bedingte angesehen werden können (s. Tab. 2).

I. Keimdrüsenveränderungen bei Erkrankungen der Hypophyse.

Im ganzen konnte ich 3 hierher gehörige Beobachtungen auffinden (*Roth*, *Haenel*, *Stojanoff*). Genauere Angaben über den Hypophysenbefund liegen nur bei *Haenel* (Angiosarkom der Hypophyse) vor, während in den Fällen von *Roth* und *Stojanoff* Hirndruckerscheinungen, Hemianopsien, Vergrößerung der Sella turcica bei gleichzeitigen akromegalen Symptomen angeführt sind. *Haenel* teilt als histologischen Befund an den Keimdrüsen mangelhafte Spermiogenese mit; aus den Angaben von *Roth* (Abnahme der Potenz, Kleinheit der Hoden) ergibt sich gleichfalls eine offensichtliche Funktionsstörung der genannten Organe.

Über die Beziehungen zwischen Hypophyse und Keimdrüsen sind wir durch Untersuchungen von *Berblinger* unterrichtet, der bei destruktiven Prozessen im Hypophysenvorderlappen mit verminderter Vorderlappenfunktion eine bestimmt geartete Hodenatrophie beobachtete. Wahrscheinlich ist also die Veränderung und Funktionsstörung der Keimdrüsen in den oben genannten Fällen hypophysär bedingt, während die Gynäkomastie wieder nur als Folge der Keimdrüsenveränderungen anzusehen ist. Eine direkte Beeinflussung der akzidentellen Geschlechtsmarkmale von dem Hypophysenvorderlappen aus ist somit nicht anzunehmen. Die ausschlaggebende Bedeutung kommt vielmehr den durch die Funktionsstörungen der Hypophyse bedingten Keimdrüsenveränderungen zu. So haben auch *Zondek* und *Aschheim* durch das Hypophysenvorderlappenhormon wohl die infantilen Geschlechtsdrüsen bei Mäusen rasch zur Reifung bringen können, während bei kastrierten Tieren der allgemeine infantile Zustand trotz Hypophysenvorderlappenhormonzufuhr bestehen blieb.

II. Keimdrüsenveränderungen bei Erkrankungen der Schilddrüsen.

Auch in Fällen von Schilddrüsenfunktionsstörungen finden wir Veränderungen an den Genitalorganen. So beschreibt *Müller* einen Fall von Gynäkomastie bei Schilddrüsenhypoplasie, der gleichzeitig weibliche akzidentelle Sexuszeichen aufweist. Der gleiche Autor erwähnt eine Abnahme der Funktion der Keimdrüsen bei beiden Geschlechtern auch beim Hyperthyreoidismus.

Freemann veröffentlicht einen derartigen Fall von Hyperthyreoidismus mit Gynäkomastie. Leider war mir nur das Referat zugänglich, so daß ich über den Zustand der Keimdrüsen nichts aussagen kann.

III. Keimdrüsenveränderungen bei Erkrankungen der Nebenniere.

Die Kombination der Gynäkomastie mit einer Erkrankung der Nebennieren zeigt eine Beobachtung von *Bittorf*. Bei dem 26jährigen Mann fand sich ein Nebennierenrindentumor links, die Brustdrüsenvergrößerung trat bei gleichzeitiger Atrophie der Keimdrüsen auf. Bei einem weiteren Falle von *zum Busch*, bei dem es sich um ein von der linken Nebenniere ausgehendes malignes Hypernephrom handelt, fehlen Angaben über das Genitale.

Sowohl in den Fällen von Gynäkomastie bei gleichzeitiger Erkrankung der Schilddrüse wie denen bei Geschwülsten der Nebenniere wurden Hinweise auf eine mangelhafte Funktion der Hoden gefunden. Im Gegensatz zu den anatomisch sichergestellten Beziehungen zwischen Hypophyse und Keimdrüsen

muß hierbei jedoch die Frage, ob die mangelnde Funktion der Hoden in der Tat durch die Affektion der Schilddrüse oder der Nebennieren ausgelöst worden ist, offen bleiben.

Eine besondere Gruppe von Fällen sei hier noch angeschlossen, bei denen eine endokrine Bedingtheit nicht eindeutig ersichtlich ist. Es sind dies 4 Beobachtungen von Brustdrüsenvergrößerung nach Prostatektomie (*Oppenheimer*, *Condélon*). Von einer innersekretorischen Funktion der Prostata ist nichts bekannt, was auch *Zuckerkandl* in seiner Erwiderung auf *Condélons* Arbeit betont.

Von den Keimdrüsenveränderungen im Zusammenhang mit Gynäkomastie bei anderweitigen Organerkrankungen sind folgende Fälle von Wichtigkeit: *Zanalda*, *Manai* und *Tettoni* berichten über Beobachtungen von Gynäkomastie bei an Lebercirrhose leidenden Alkoholikern, die gleichfalls eine beträchtliche Hodenatrophie aufwiesen. *Tettoni* fand bei der histologischen Untersuchung der Hoden verödete, von Bindegewebe durchsetzte Samenkanälchen.

Wir sehen auch an zahlreichen anderen Fällen, bei denen sich im Anschluß an ein Trauma oder entzündliche Erkrankungen der Hoden (Gonorrhoe, Lues, Tuberkulose usw.) eine Atrophie der Keimdrüsen entwickelte, das Auftreten einer Gynäkomastie folgen. Einer näheren Betrachtung sollen noch die Fälle von *Moskowicz* unterzogen werden. Vorauszuschicken ist, daß *Moskowicz* alle hormonal bedingten Brustdrüsenveränderungen als Mastopathie (adolescentium, senescentium) bezeichnet. Auch die Gynäkomastie ist nach ihm nur ein höherer Grad von Mastopathie.

Bei solcher Auffassung müßten wir aber alle Brustdrüsenvergrößerungen darunter zählen, auch wenn sie nicht die Merkmale der echten Gynäkomastie tragen (so z. B. die Fettbrüste). Ich habe daher von den Fällen *Moskowiczs* nur Nr. 1—3 und 5, die er selbst als Gynäkomastie bezeichnet, angeführt, außerdem Fall 9, der, wenn auch histologisch keine Untersuchung der Brustdrüse vorliegt, doch als Gynäkomastie anzusehen ist wegen des klinisch festgestellten tastbaren Drüsenkörpers. Die übrigen Beobachtungen *Moskowiczs* (Nr. 4, 6—8 und 10) sind keine Gynäkomastien und bleiben deswegen unberücksichtigt. *Moskowicz* erwähnt den 5. Fall als „Mastopathia sinistra, in Gynäkomastie übergehend", doch liegt hierbei keine histologische Untersuchung über die Beschaffenheit der Brustdrüse und keine längere Beobachtungszeit über die evtl. Weiterentwicklung derselben vor.

Klinisch genau untersuchte Fälle, in denen namentlich die weiblichen Formen der Brustdrüse, der tastbare Drüsenkörper und evtl. eine Sekretion vermerkt ist, sind zweifellos als echte Gynäkomastie anzusprechen, wenn auch anatomische Untersuchungen fehlen. Trotzdem gibt es Ausnahmen, bei denen reichlich vorhandenes Fettgewebe in einer Brust bei der Palpation Drüsengewebe vortäuschen kann. So wurde bei einem von *White* veröffentlichten Fall klinisch die Diagnose Gynäkomastie gestellt, während es sich, wie später festgestellt werden konnte, um ein Lipom handelte.

Aus einigen Fällen von *Sell*, der verschiedentliche Messungen der Brüste bei den einzelnen Individuen vornahm und auch die Patienten nach diesem Gesichtspunkt genau befragte, ist zu entnehmen, daß die Brustgröße bei seinen zwischen dem 18. und 21. Lebensjahre stehenden jungen Männern mit zunehmen-

der Geschlechtsentwicklung abnahm, zum Teil bis zum fast völligen Verschwinden. Erklärlicherweise konnten hier keine histologischen Untersuchungen aus einzelnen Abschnitten während der verschiedenen Rückbildungsstadien der Brustdrüsen gemacht werden.

Wassilewski fand bei seinen Beobachtungen von Gynäkomastie, daß, je ausgesprochener die Unterentwicklung von Penis und Hoden war, desto stärker die Mammahypertrophie hervortrat. Über die allmähliche Entwicklung der Gynäkomastie sind wir, wie aus dem vorangehenden ersichtlich, verhältnismäßig gut unterrichtet. Die Frage nach der Dauer der Entwicklung der Gynäkomastie ist jedoch weniger wichtig als die, welche weiteren Veränderungen die hypertrophische Brustdrüse erleidet. Ist eine Rückbildung derselben bis zur Norm möglich, und wodurch kann diese ausgelöst werden?

Die Obduktionsbefunde scheiden aus, weil hier der Tod die Fortentwicklung unterbrochen hat. Auch aus den Fällen, bei denen aus verschiedenen Gründen die Ablatio mammae vorgenommen wurde, können wir keine derartigen Schlüsse ziehen. Bei den meisten übrigen Gynäkomastien konnte eine weitere Beobachtung in der Folgezeit erklärlicherweise nicht durchgeführt werden, so sehen wir fast überall nur ein Stadium, welches in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen über die Möglichkeit einer Rückbildung der vergrößerten Brustdrüse nur schwer Aufschluß geben kann.

In der Literatur sind 2 Fälle beschrieben, die für diese Frage von gewisser Bedeutung sind. *Steinach* und *Lichtenstern* konnten eine derartige Beobachtung bei einem 30jährigen Kanonier machen. Dieser Mann besaß neben allgemeinem weiblichen Habitus (weiblicher Behaarungstyp, Ausladung der Hüften, hohe Stimme usw.) und psychischem Feminismus (ausgesprochene homosexuelle Neigung) seit dem 17. Lebensjahr mächtig vorgewölbte Brüste von der Größe mittlerer jungfräulicher Mammae. Vor einem Jahre war ihm der linke Hoden, 3 Monate später der rechte Nebenhoden wegen Tuberkulose operativ entfernt worden. Die Potenz war im Laufe der letzten Jahre vollständig geschwunden. Der Patient kam, um sich den nun ebenfalls tuberkulös erkrankten rechten, etwa nußgroßen Hoden exstirpieren zu lassen. Während dieser nun vorgenommenen Operation wurde ihm gleichzeitig der Hoden eines Kryptorchen implantiert. Schon nach 12 Tagen stellten sich bei dem Manne Erektionen und ein normal gerichteter Geschlechtstrieb ein, die accidentellen weiblichen Sexuszeichen verschwanden, und es traten männliche an ihre Stelle; auch die vergrößerten Brustdrüsen bildeten sich bis zur Norm zurück. Das histologische Bild des exstirpierten tuberkulösen Hodens zeigte spärliche Samenkanälchen, die zum größten Teil verödet waren, Fehlen der Samenzellen und Atrophie der Sertolischen Zellen. Die Hauptmasse des Organs bestand aus Leydigschen Zellen. Im kryptorchischen Hoden fand sich ebenfalls Schwund der Samenkanälchen und eine gewisse Atrophie der Samenzellen, während die Sertolischen und Leydigschen Zellen normale Form aufwiesen; die Leydigschen Zellen waren in stark überwiegender Zahl vorhanden.

Die Befunde beider Hoden bieten auch hier Stützen für die früher dargelegte Auffassung, insofern als in beiden Organen die Leydigschen Zellen vermehrt zu finden waren, so daß eine so hochgradige Ausbildung accidenteller weiblicher Geschlechtsmerkmale nicht hätte stattfinden können; wir müssen vielmehr die

hochgradige Atrophie der Samenzellen für diese Umstimmung der accidentellen Sexuszeichen verantwortlich machen. Die Samenzellen im Hoden des Kryptorchen, der nur in seiner Entwicklung infolge seiner Lage im Leistenkanal gehemmt war, sind noch regenerationsfähig, was sich bei den nun günstiger gewordenen Ausdehnungsmöglichkeiten nach der Implantation auswirken kann.

Die Beobachtung *Monaschkins* betrifft einen Mann, bei dem im Anschluß an ein Trauma ein Zwischenzellentumor im rechten und Atrophie des linken Hodens aufgetreten war; auch im Ejaculat wurden keine Spermien gefunden. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen am Genitale entwickelte sich eine Vergrößerung beider Brustdrüsen sowie weiblicher Typ der Genitalbehaarung. Nach operativer Entfernung der rechten Keimdrüse und Ligatur des linken Vas deferens setzte eine Vergrößerung des linken Hodens ein, die mit Rückbildung der linken Brustdrüse bis zur Norm (die rechte Mamma war bei der Operation gleichzeitig amputiert worden) einherging. Histologisch nachgewiesen wurde eine Atrophie der Samenkanälchen und Samenepithelien in der erkrankten rechten Keimdrüse. *Monaschkin* nimmt an, daß infolge Unterbindung des linken Vas deferens und der damit verbundenen Vergrößerung des linken Hodens eine Vermehrung des Keimdrüsenhormons mit gesteigerter Resorption zustande kam, die eine Rückbildung der accidentellen weiblichen und die Entwicklung accidenteller männlicher Geschlechtsmerkmale veranlaßte. Welche Elemente für die Hormonbildung dabei in Frage kommen, wird vom Verf. nicht erörtert. Hierzu ist zu bemerken, daß an Hand der früher dargelegten Auffassung bei Vermehrung der Leydigschen Zellen auch nach Unterbindung des Vas deferens diesen nicht ohne weiteres die alleinige Sexualhormonproduktion beim Manne zugesprochen werden kann.

Auch nach den letztgenannten Beobachtungen läßt sich ein gewisser Zusammenhang der Keimdrüsen mit der Rückbildung der vergrößerten Brüste nicht leugnen. Der Einfluß scheint darin zu liegen, daß die Keimdrüsen ihre normale Funktion wieder erlangen und damit genügende Hormonmengen entstehen, die nicht nur zu einem Stillstand im Wachstum, sondern möglicherweise sogar zu einer Rückbildung der vergrößerten Mamma führen können, so daß wir wieder das Bild einer normalen männlichen Brust vor uns haben. So erklärt *Rufanoff*, daß die Behandlung der Gynäkomastie in Hormonersatz durch Hodentransplantation zu bestehen habe, nicht in der Entfernung der Brüste, da in dieser Vergrößerung nur eine Synergie der innersekretorischen Drüsen zu sehen sei.

Wir haben gesehen, daß in den meisten Fällen Veränderungen am Genitale, insbesondere der Keimdrüsen, in engem Zusammenhang mit dem Auftreten der Gynäkomastie stehen, und daß auch bei anderen inkretorischen Störungen Veränderungen an den Keimdrüsen auftreten, die für die Brustdrüsenentwicklung von ausschlaggebender Bedeutung sein können. Wir finden am häufigsten die beiderseitige Gynäkomastie — in 62% der mit Seitenangabe verzeichneten 141 Fälle — vertreten, so daß bei diesen der Einwand, daß es sich nicht um ein hormonal bedingtes Vorkommnis handelt, kaum in Frage kommen kann.

Bei der einseitigen Gynäkomastie dagegen kann man sich schwer vorstellen, daß diese hormonal bedingt sein soll. Ohne Zweifel gehört auch die Gynäkomastie zu den Zeichen nichtgerminaler Zwittrigkeit, und wenn wir diese mit anderen solchen Merkmalen vergleichen, so ist es bekannt, daß bei zahlreichen Individuen

nicht sämtliche accidentellen Sexuszeichen in gleich starker Ausprägung festzustellen sind. Wir finden daher z. B. bei tiefer männlicher Stimme ausgesprochenen weiblichen Behaarungstyp und umgekehrt, bei Störungen in der Spermiogenese außer der Gynäkomastie keine Zeichen einer Umstimmung der accidentellen Geschlechtsmerkmale nach weiblicher Richtung, und ähnliches mehr. Wenn wir alle diese Varianten in der Ausprägung accidenteller Geschlechtscharaktere betrachten, so deutet schon dieser Umstand darauf hin, daß auch bei hormonalen Störungen nicht immer eine gleichmäßige Entwicklung dieser Sexusmerkmale vorhanden zu sein braucht. Denn diese sind nach *Moskowicz* abhängig von der rechtzeitigen Reifung und genügenden Funktionshöhe bestimmter inkretorischer Drüsen und erfahren einschneidende Veränderungen, wenn eine oder mehrere der Drüsen nicht rechtzeitig oder in unrichtiger Stärke eingreifen. Da geringe Grade funktioneller Abweichung der Keimdrüsen nicht immer anatomisch nachweisbar sein werden, ist eine genaue Beobachtung aller nicht germinaler Sexuszeichen besonders wichtig. Eine gewisse Rolle für die mehr oder minder starke Ausprägung solcher Merkmale spielt nach *Moskowicz* das Alter, in dem die Keimdrüsenschädigung einsetzt, und welche Höhe der Entwicklung des Individuums bereits erlangt ist.

Von Interesse im Hinblick auf das einseitige Vorkommen der Gynäkomastie sind die Ausführungen von *Fliess* über die Periodizität aller Lebenserscheinungen und über die Bedeutung der zweiseitigen Symmetrie. Der Verf. versucht zu erklären, warum wir gerade gewisse Veränderungen (Mißbildungen, Entwicklungsstörungen, sowie besonders die Ausbildung gegengeschlechtlicher Merkmale) einseitig antreffen. Er legt in seinem Buch „Über den Ablauf des Lebens“ an Hand zahlreicher Beispiele dar, daß in jedem Lebewesen Männliches und Weibliches vorhanden ist. Darauf weise schon der Umstand hin, daß kein Leben dauernd zu bestehen vermöge, ohne daß durch die geschlechtliche Zeugung eine Vermischung von weiblicher und männlicher Keimsubstanz bewirkt werde, und daß auch bei der ungeschlechtlichen Vermehrung, welche nur begrenzte Zeit durchgeführt werden könne, in letzter Instanz ebenfalls männliche und weibliche Keime beteiligt seien. Einen Zustand der Asexualität in der Embryonalanlage gibt es nach *Fliess* nicht, wenn sie auch morphologisch so erscheinen mag. Nach ihm soll in einem Individuum die rechte Seite immer die gleichgeschlechtlich gerichtete sein, d. h. beim Mann die männlich betonte, bei der Frau die weiblich betonte, während die linke Körperhälfte die gegengeschlechtlich gerichtete Seite sein soll. Normalerweise sei bei den meisten Menschen die rechte Körperhälfte die überwiegende, d. h. die in ihrer Anlage, Ausbildung und ihren Fähigkeiten bevorzugte, wie z. B. die Häufigkeit der Rechtshänder beweise. Die linke Körperhälfte spiele bei dem normalen Überwiegen der rechten nur eine untergeordnete Rolle. Jedoch seien die Ausnahmen, in denen die linke Seite vom Individuum bevorzugt wird, nicht selten, wie die ziemlich zahlreich vertretene Linkshändigkeit zeige. Dabei soll die linke, also hier betonte Seite, die gegengeschlechtliche sein, beim Mann demnach die weiblich, bei der Frau die männlich gerichtete. So sollen auch bei linkshändigen Männern die accidentellen weiblichen Sexualcharaktere viel ausgeprägter sein als bei voll rechtshändigen Männern. *Fliess* führt in seinem Werk zahlreiche Beispiele von männlichen und weiblichen Individuen an, bei denen

Tabelle 1. *Fälle von Gynäkomastie mit Genitalveränderungen.*

Lfd. Nr.	Mitgeteilt von	Jahr	Seitenangabe der G.-M.	Genitale	Intersexualitätszeichen	Alter des Patienten	Bemerkungen
1	*Prange*	1926	Beiderseits	Kleine Hoden, keine Spermatozoen	Vorhanden	26	—
2	*ders.*	1926	,,	Kryptorchismus links, rechter Hoden klein	,,	$22^1/_2$	—
3	*ders.*	1926	,,	Kryptorchismus beiderseits	,,	44	—
4	*Moszkowicz*	1927	,,	Kryptorchismus rechts, Hypospadie	,,	19	—
5	*ders.*	1927	,,	Kryktorchismus beiderseits	,,	17	—
6	*ders.*	1927	Links	Kryptorchismus rechts	Fehlen	47	Früher Gonorrhoe
7	*Zilocchi*	1912	Beiderseits (+)	Degeneration des tubulären Epithels beider Hoden (+)	—	34	Schilddrüsenhyperplasie m. Degeneration d. Drüsengewebes
8	*Hermanns*	1919	Beiderseits	Recht. Hoden atrophisch, linker induriert	—	39	Impotenz
9	*Herzenberg*	1927	Beiderseits (+)	Hodenatrophie durch Melanosarcoma scroti mit zahlreichen Leydigschen Zellen. Angeborene Penismißbildg. (+)	—	25	—
10	*ders.*	1927	,, (+)	Beiderseitige Hodenatrophie und Hyperplasie der Leydigschen Zellen (+)	—	33	Links medull. Nierenkrebs
11	*ders.*	1927	,, (+)	Chorionepitheliom des Hodens links. Im recht. Hoden unvollständige Spermiogenese, Bindegewebsvermehrung und zahlreiche Zwischenzellen (+)	—	24	—
12	*Arning*	1911	Beiderseits	Beiderseit. Hodenatrophie u. Hydrocele	Vorhanden	45	Luetische Spinalaffektion
13	*Carayamopoulos*	1925	Links	Einseitige Hodenatrophie	,,	ca. 20	Vor 10 Jahren Mumps
14	*ders.*	1925	desgl.	desgl.	,,	ca. 20	—
15	*ders.*	1925	Links (+)	Linker Hoden atrophisch, rechter Hoden leicht atrophisch, links Varicocele	—	48	Mit 10 Jahren Mumps, mit 18 Jahren Gonorrhoe
16	*Zanalda*	1928	Rechts	Hodenatrophie	—	45	Lebercirrhose
17	*Manai*	1928	—	desgl.	—	50	desgl.
18	*Tettoni*	1928	Beiderseits (+)	Hodenatrophie beiderseits (+)	—	60	desgl.
19	*Steinach und Lichtenstern*	1918	Beiderseits	Kastration wegen Hodentuberkulose, s. Text (+)	Vorhanden	30	Nach Implantation ein. Leistenhodens Rückbildg. d. Brüste und Auftreten sekund. männlicher Geschlechtszeichen
20	*Monaschkin*	1926	,,	Zwischenzellentumor des r. Hodens mit Atrophie. Linksseitige Hodenatrophie. Keine Spermatozoen (+)	,,	—	Nach operativer Entfernung des rechten Hodens u. Ligatur d. link. Vas def. (nach *Steinach*) Rückbildung der Brüste
21	*Lange*	1928	,,	Hodenhypoplasie und -atrophie	,,	$17^1/_2$	—
22—23	*Pistocchi* (2 Fälle)	1925	— (+) (+)	Hodenatrophie (+) (+)	—	—	—

25—44	*ders.* (20 Fälle)	1894	Unter 54 Fällen im ganz. 35mal beiders., 5mal lks., 5mal r.	6mal unvollständig ausgebildete Genitalien, 7 mal Hypospadie, 2mal Zwitter, 3mal Hermaphroditismus lat., 1mal Epispadie, 1mal Hodenatrophie			Übrige Fälle ohne Genitalveränderungen; s. Tabelle 5.
45	*Tobler*	1922	Beiderseits (+)	Hodenatrophie, undifferenzierte Spermatogonien, spärl. Zwischenzellen (+)	—	44	—
46—47	*Hartmann u. Peyron* (2 Fälle)	1920	—	Plazentom u. Choriom des Hodens (+) (+)	—	—	—
48—59	*Rufanoff* (12 Fälle)	1925	5mal beiderseits, 6mal rechts, 1mal links [(+) 9 Fälle]	In 100% verändert; 4mal Fehlen eines Hodens, 2mal Atrophie der Hoden, 1mal nach Trauma, 1mal nach Parotitis, 3mal nach Typhus, 1mal nach Tuberkulose und Hydrocele testis	In 2 Fällen vorhanden	bis 25 J. in 75% der Fälle	—
60	*Pendl*	1898	Links	Testes klein	Fehlen	19	—
61	*Sell*	1895	Beiderseits	Genitale unterentwickelt	Nicht eindeutig	21	—
62	*ders.*	1895	,,	desgl.	desgl.	20	—
63	*ders.*	1895	,,	desgl.	Angedeutet	18	—
64	*Moszkowicz*	1927	Links	Keine Libido, kein Coitus, spärliche Spermatozoen. Äußeres Genitale von normalem Aussehen	Vorhanden	24	—
65	*ders.*	1927	Beiderseits	Senile Involution der Hoden	,,	70	1914 Strumektomie
66	*Stieda*	1895	Beiderseits (+)	Sehr kleine, kaum taubeneigroße Hoden	Angedeutet	23	—
67—69	*Wassilewski* (3 Fälle)	1926	—	Hoden und Penis desto stärker unterentwickelt, je größer die Mammahypertrophie	2mal vorhanden	—	—
70	*Erdheim*	1928	Beiderseits (+)	Rechter Hoden kleiner als der linke. Penis klein. Im linken Nebenhoden derber Knoten. Linker Hoden walnußgroß. Rechts offener Leistenring	Fehlen	42	—
71	*Tellgmann*	1927	Einseitig	Fehlen eines Hodens auf der Seite der G.-M. nach Trauma in der Jugend	—	19	—
72	*Moscikij*	1927	Links (+)	Gewisse Aplasie der Geschlechtsorgane	—	21	—
73	*Condomine*	1927	Beiderseits	Hodenatrophie nach Trauma (beide Hoden bohnengroß. Libido fehlt seitdem	—	21	—
74—75	*Cairns* (2 Fälle)	1926	—	Mit Entwicklung von Metastasen nach Hodentumoren Hypertroph. d. Brüste	—	—	—
76	*McDowell McKinney*	1925	Beiderseits	Hoden klein, descendiert	Vorhanden	16	—

(+) = histologisch untersucht.

Tabelle 2. *Fälle von Gynäkomastie mit gleichzeitiger Störung anderer inkretorischer Drüsen.*

Lfd. Nr.	Mitgeteilt von	Jahr	Seitenangabe der G. M.	Genitale	I. S. Z.	Alter des Patienten	Bemerkungen
77	*Haenel*	1928	Beiderseits (+)	Hoden klein. Histol. hier und da Spermiogenese. Aufhören der Geschlechtsfunktion (+)	Vorhanden	21	Hypophysentumor (Angiosarkom)
78	*Roth*	1918	Beiderseits	Beide Hoden klein (kaum kirschgroß). Abnahme der Potenz	desgl.	28	Akromegalie
79	*Stojanoff*	1911	desgl.	—	—	65	Akromegaler Typ
80	*Müller*	1917	desgl.	Penis und Hoden unterentwickelt	Vorhanden	—	Schilddrüsenhypoplasie
81	*Freemann*	1916	desgl.	—	—	—	Hyperthyreoidismus
82	*Bittorf*	1919	desgl.	Hoden klein (kaum erbsengroß). Varicocele links	z. T. vorhanden	26	Hypernephrom d. linken Nebenniere (Rindenzellentypus)
83	*Zum Busch*	1927	Beiderseits (+)	—	—	27	Malignes Hypernephrom der linken Nebenniere
84	*Oppenheimer*	1927	Beiderseits	—	Fehlen	64	Langsame Rückbildung der Brüste nach Prostatektomie. Männlicher Habitus
85	*Oppenheimer*	1927	desgl.	Genitale äußerlich normal	desgl.	48	Prostatektomie. Männlicher Habitus
86	*Condélon*	1920	Rechts	—	—	70	Ein Jahr nach Prostatektomie Brüste vollständig zurückgebild.
87	*Condélon*	1920	Beiderseits	—	—	70	—

psychische wie somatische accidentelle Sexuszeichen verschieden starken Grades vorhanden sind, um damit seine Hypothese zu stützen. Da die Gynäkomastie als ein heterosexuelles accidentelles Geschlechtsmerkmal gilt, ist es ganz interessant, die einseitige Gynäkomastie in bezug auf die Häufigkeit ihrer Lokalisation zu betrachten. Auf Grund der Vererbungsgesetze kann man von der Vorstellung ausgehen, daß jedes Individuum eine latent zwittrige Anlage trägt. Die Entwicklung eines accidentellen gegengeschlechtlichen Merkmals müßte dann nach *Fliess* bei einem paarig angelegten Organ, wie z. B. der Brustdrüse, auf der linken, gegengeschlechtlich betonten Seite bedeutend häufiger auftreten.

Es ist unter den 53 Fällen (= 38% von den 141 mit Seitenangabe verzeichneten Fällen) von einseitiger Gynäkomastie 27mal die linke Brust, 24mal die rechte Brust betroffen. 2mal fand sich nur die Angabe „einseitig". Wir können hieraus eine wesentliche Bevorzugung der linken Seite bei der Gynäkomastie nicht feststellen, denn die Lokalisation ist auf der einen wie auf der anderen Seite ziemlich gleich häufig.

Eine andere Frage ist, wie könnte die rechtsseitige Gynäkomastie erklärt werden, wenn wir, abgesehen von dem an unserem Material nicht feststellbaren

Tabelle 3. *Fälle von familiärem Auftreten der Gynäkomastie.*

Mitgeteilt von	Jahr	Seitenangabe der G. M.	Genitale	I. S. Z.	Alter des Patienten	Bemerkungen
Bohnhoff	1926	Links	Testes pflaumengroß. Penis und Prostata normal.	Vorhanden	$20^1/_2$	Geschlechtsempfinden normal. Vetter von Nr. 89
Bohnhoff	1926	Rechts	Anscheinend normal	desgl.	18	Vetter von Nr. 88
Erdheim	1928	Links (+)	—	—	50	Bruder von Nr. 91 } Keine Zwillingsbrüder
Erdheim	1928	Beiders. (+)	Hoden normalgroß	Fehlen	50	Bruder von Nr. 90 } Keine Zwillingsbrüder

98, beschrieben von *Handyside*, zitiert nach *Bürgi* ohne nähere Angaben, darunter ein Vater und drei seiner fünf Kinder.

Tabelle 4. *Fälle von Gynäkomastie nach Trauma der Brust.*

Lfd. Nr.	Mitgeteilt von	Jahr	Seitenangabe der G. M.	Genitale	I. S. Z.	Alter des Patienten	Bemerkungen
99	*Erdheim*	1928	Links (+)	—	—	41	Vor $1^1/_2$ Jahren Trauma der Brust mit geringen Hämatomen
100	*Erdheim*	1928	Links (+)	—	—	43	Vor $1^1/_2$ Jahren Quetschung der Brust
101	*Erdheim*	1928	Rechts (+)	Hoden groß, parenchymreich	—	23	Druck des Tornisterriemens
102	*Contagne*	1902	—	—	—	10	Faustschlag gegen die Brust
103	*Reger*	1921	Einseitig (+)	—	—	—	Druck der Hosenträgerschnallen
104	*Reger*	1921	Beiders.	—	—	—	Dasselbe
105	*Spaethen*	1896	Rechts (+)	—	—	20	Trauma der rechten Brust
106	*Spaethen*	1896	Rechts (+)	—	—	33	Trauma d. rechten Brust. Früher Gonorrhoe

wesentlichen Überwiegen der linksseitigen Gynäkomastie, den Versuch einer Erklärung im Sinne von *Fliess* machen wollen?

Moskowicz gibt in seiner Arbeit eine ausführliche Erklärung über die Entstehung accidenteller heterosexueller Merkmale, die er insbesondere von *Goldschmidt* übernimmt. Letzterer zeigt an zahlreichen Kreuzungsversuchen zwischen geographisch entfernten Rassen des Schwammspinners, daß man verschieden hohe Grade von nichtgerminalem Zwittertum unter den Nachkommen erzeugen kann. Dieses kann soweit gehen, daß ein Teil der Nachkommen durch eine Geschlechtsumwandlung entgegen der gametischen Konstitution in das andere Geschlecht übergeführt werden kann. Besonders wird vom Verf. noch hervorgehoben, daß es bei der Geschlechtsbestimmung nicht nur auf die Qualität der Gene, sondern auch auf eine Art Valenz, ein quantitatives Verhältnis der Gene ankommt.

Nach *Fliess* sollen auch beim Hermaphroditismus häufig die maskulinen Geschlechtszeichen rechts stärker entwickelt sein, während die weiblichen links mehr hervortreten. Die anderen Individuen, bei denen auf der linken Seite die männlichen, auf der rechten die weiblichen Sexuszeichen an stärkerer Ausprägung überwiegen, deutet *Fliess* in dem Sinne, daß es sich im Grunde um weib-

Tabelle 5. *Fälle von Gynäkomastie ohne Angaben von nachweisbaren anderweitigen Organstörungen.*

Lfd. Nr.	Mitgeteilt von	Jahr	Seitenangabe der G:M.	Genitale	I. S. Z.	Alter d. Pat.	Bemerkungen
107	*Schoen*	1921	Beiders. (+)	—	—	39	Mediastinales Lympl sarkom m. Beteiligu der Brüste (bei G. M
108	*Leppmann*	1912	—	—	—	—	—
109	*Maass*	1913	—	—	—	—	—
110 bis 111	*Küttner* (2 Fälle)	1912	—	—	—	—	Kombiniert m. symme Lipomen u. Fettha
112	*Novak*	1919	Rechts	Gut ausgebildet	Fehlen	37	Männl. Habitus. Libi nicht sehr lebhaft
113	*ders.*	1919	Links	Normal	Vorhanden	19	—
114	*ders.*	1919	Beiderseits	—	desgl.	19	Keine Libido
115	*ders.*	1919	Rechts	—	Fehlen	35	—
116	*ders.*	1919	Beiders. (+)	—	desgl.	20	—
117	*Prange*	1926	Beiderseits	Normal	desgl.	37	Männl. Habitus. (Ul ventriculi)
118	*ders.*	1926	desgl.	desgl.	desgl.	18	Männlich. Habitus. (schlechtstrieb norm
119	*ders.*	1926	desgl.	desgl.	z. T. vorhanden	26	Libido schwach, bisexuell
120	*ders.*	1926	desgl.	desgl.	Vorhanden	$15^1/_2$	Keine Libido
121	*Israel*	1894	Links (+)	—	Fehlen	19	—
122	*ders.*	1894	Rechts (+)	—	—	28	—
123	*Bürgi*	1902	Beiderseits	Normal	z. T. vorhand.	16	Keine weibl. Neigun
124	*Sell*	1895	desgl.	—	—	14	—
125	*ders.*	1895	desgl.	—	—	ca. 20	—
126	*Stieda*	1895	Rechts (+)	—	Fehlen	23	—
127	*Laedrich u. le Gaff*	1922	—	—	—	—	—
128	*Erdheim*	1928	Links (+)	—	—	16	—
129	*ders.*	1928	desgl.	—	—	58	—
130	*ders.*	1928	Beiders. (+)	—	—	30	—
131	*ders.*	1928	Rechts (+)	Dem Alter entsprechend, normal	Fehlen	13	Männlicher Habitus
132	*ders.*	1928	Links (+)	—	—	70	—
133	*ders.*	1928	Rechts (+)	—	—	43	—
134	*Georgieff*	1921	Beiderseits	—	z. T. vorhand.	23	—
135 bis 139	*Stieve und Stieda* (5 Fälle)	1927	Links (+)	—	Fehlen	—	—
140 bis 142	*Doron* (3 Fälle)	1924	—	—	—	Junge Leute	—
143	*Wlasslow*	1910	—	—	—	—	—
144	*Ballif*	1923	Rechts	Ohne nachweisbare Veränderungen (Anamnestisch keine Traumen od: Erkrankg.)	—	—	—
145 bis 146	*Ingleby* (2 Fälle)	1920	—	—	—	Junge Männ.	—
147 bis 179	*Schaumann* (33 Fälle)	1894	Mit den übrigen Fällen *Schaumanns* im Text zusammengefaßt.				

liche Individuen handele, bei denen dann die rechte Seite die weibliche und die linke die männlich veranlagte sei. Auch bei einem ausgesprochenen menschlichen Zwitter ist es wohl kaum möglich, zu behaupten, daß der eine ursprünglich ein weiblich, der andere ein männlich angelegtes Wesen sei, selbst wenn männliche und weibliche Keimdrüsensubstanz gleichzeitig anatomisch nachweisbar sind (*Berblinger*). Können wir aber der Annahme so weit folgen, daß wir eine solche Umwandlung bei sonst ausgesprochen männlichen Individuen behaupten, die nur einen Teil weiblicher accidenteller Geschlechtsmerkmale tragen?

Aus *Goldschmidts* Tierversuchen ist zu sehen, daß eine fast vollkommene Geschlechtsumwandlung zu erzeugen ist. Selbst wenn wir dieses auch beim Menschen als möglich annehmen, so wären im Zusammenhang mit der von *Fliess* aufgestellten Theorie die Männer mit isolierter rechtsseitiger Gynäkomastie so zu deuten, daß es sich bei diesen um eine Umwandlung in das andere Geschlecht (sog. „Umwandlungsmännchen") bei bestehender somatischer Männlichkeit handele, wobei gerade die rechts auftretende Gynäkomastie das letzte Merkmal für die vorausgegangene Geschlechtsumwandlung wäre.

Wenn eine solche Schlußfolgerung auch denkbar ist, so wird es doch vorläufig eine Theorie bleiben, da gerade bei der einseitigen Gynäkomastie an Hand des Materials und der oft in dieser Hinsicht mangelhaften Beschreibungen der Fälle keine Beweise zu liefern sind, die solche Erwägungen stützen könnten. Die Auffassung von *Fliess*, nach welcher also beim Manne die linke Körperhälfte latent weiblich wäre, findet in unseren Feststellungen über die Verbreitung der einseitigen Gynäkomastie keine Stütze. Man dürfte wohl erwarten, daß, wenn unter pathologischen Bedingungen diese latente Weiblichkeit manifest wird, dann die Gynäkomastie vorwiegend auf der linken Seite auftreten würde.

Kurz angeführt sei hier noch die Ansicht *J. Bauers* über die Ätiologie der Gynäkomastie, nach welcher es sich um Zwitterbildung durch abnorme Erbanlage bedingt handele, was die Häufigkeit der Einseitigkeit der Gynäkomastie beweise. *Bauer* sieht in der Gynäkomastie eine autochthon-chromosomal bedingte Störung, durch die die betreffenden Zellen der Brustdrüse infolge eines Entwicklungsfehlers sich weiblich differenziert haben. Nach *Bauer* ist die Gynäkomastie eine partielle rudimentäre Form eines Lateralhermaphroditismus, wie er bei niederen Tieren beobachtet wird.

Auch *Tobler*, *Novak* und *Prange* halten die Gynäkomastie für ein konstitutionell verursachtes chromosomal bedingtes Vorkommnis, bei welchem eine abnorme Entwicklungspotenz der Brustdrüse besteht, die durch mangelhafte innersekretorische Funktionsfähigkeit der endokrinen Hodenanteile ausgelöst wird.

Es bleibt somit noch eine gewisse Anzahl von Fällen übrig, wo die Gynäkomastie beobachtet wird sowohl bei intakter Keimdrüsenfunktion, wie umgekehrt, wo sie trotz verminderter Keimdrüsenfunktion fehlt, so daß in solchen Fällen durch Erbanlage bedingte Faktoren anzunehmen sind, die letzten Endes für die Ätiologie der Gynäkomastie in Frage kommen (*Bürgi*, *Bohnhoff*, *Prange*, *Novak*, *Erdheim*).

Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß, abgesehen von den Beobachtungen mit mangelhaften Angaben über den Entwicklungsgrad des Genitales und die Funktion der Keimdrüsen, nur eine ganz geringe Zahl von Gynäkomastien

gefunden werden kann, in denen bei bestehender Gynäkomastie keine Veränderungen am Geschlechtsapparat festgestellt wurden, während 85% (von den 94 Fällen mit Angaben über das Genitale) eine Störung in der Entwicklung oder Funktion der Keimdrüsen aufwiesen. Danach kann eine hormonale Beeinflussung der Gynäkomastie von seiten der Keimdrüsen trotz vorhandener Erbanlage nicht ohne weiteres abgelehnt werden.

Die traumatische Entstehung der Gynäkomastie ist ziemlich unwahrscheinlich, so daß die mitgeteilten Fälle, bei denen die Gynäkomastie nach einem Trauma der Brust aufgetreten sein soll, kaum etwas besagen.

In zahlreichen Fällen, bei denen es sich um eine unklare Genese handelt, fehlen übrigens genaue Angaben, die eine Klärung für die Frage der Entstehung der Gynäkomastie geben könnten, so daß ein näheres Eingehen auf diese Gruppe von Gynäkomastien zwecklos erscheinen dürfte.

Zusammenfassung.

Als Ergebnis meiner Untersuchungen kann ich angeben, daß im ganzen 179 Fälle von Gynäkomastie im Schrifttum mitgeteilt worden sind. Davon sind anatomisch untersucht 47 Fälle und hat sich dabei ergeben, daß es sich um echte Hypertrophien der Brustdrüse des Mannes handelt, so daß eine der weiblichen Brustdrüse entsprechende Bildung entsteht. Von den Keimdrüsen liegen 13mal histologische Untersuchungen vor mit dem Ergebnis, daß 8mal das Bild einer Hodenatrophie vorhanden war, 4mal handelt es sich um Tumoren, und zwar von chorionepitheliomatösem Bau.

Nach diesem statistischen Ergebnis muß man zu der Auffassung kommen, daß gewisse innere Abhängigkeitsbeziehungen zwischen der Gynäkomastie und der inkretorischen Keimdrüsenfunktion bestehen. Das einseitige Vorkommen der Gynäkomastie ist aber, was schon *Erdheim* heraushebt, schwer zu vereinen mit der Annahme einer endokrinen Bedingtheit dieser Erscheinung. Für die Auffassung von *Fliess*, welcher bei dem Manne in der linken Körperhälfte latent weibliche Merkmale vermutet, läßt sich auf Grund unserer Beobachtungen über die einseitige Gynäkomastie eine Stütze nicht finden, kommt doch jene Brustdrüsenhypertrophie des Mannes ebenso häufig auf der rechten wie auf der linken Seite vor. Auch das beiderseitige Auftreten würde der Meinung von *Fliess* zuwiderlaufen.

Nach meiner Auffassung kann die Gynäkomastie nicht rein endokrin bedingt sein, sondern es muß eine gewisse autochthon-chromosomale Anlage für die Doppelgeschlechtlichkeit vorhanden sein, die aber unter Umständen bei herabgesetzter oder aufgehobener inkretorischer Hodenfunktion in Form einer Zwittrigkeit in Erscheinung tritt, wie sie nach unserer Auffassung die Gynäkomastie bedeutet. Mit einer solchen Anschauung, die sich in Übereinstimmung bewegt mit den Anschauungen über die Entstehung des Hermaphroditismus schlechthin, würde sich sowohl die Einseitigkeit wie die Doppelseitigkeit im Vorkommen der Gynäkomastie erklären lassen. Die Gynäkomastie stellt eine Form nichtgerminalen oder accidentellen Zwittertums vor (vgl. *Berblinger* 1923).

Daß aber eine gewisse protektive Bedeutung für die Entfaltung dieser Anlage der inkretorischen Hodentätigkeit beizumessen ist, darf wohl aus den Beobach-

tungen geschlossen werden, bei denen durch Hodentransplantation oder substitutive Keimdrüsentherapie die Gynäkomastie zum Rückgang, wenn auch nur temporär, gebracht werden konnte.

Im übrigen bleibt zu bedenken, daß selbst in den Fällen (8), in denen degenerative und atrophische Veränderungen im Hoden festgestellt worden sind, noch keineswegs erwiesen ist, daß diese Veränderungen auslösende Ursache für das Zustandekommen der Gynäkomastie sind. Dazu sind die Fälle in ihrem zeitlichen Ablauf und ihrem Zusammenhang des Auftretens der Erscheinung wohl gar nicht genügend zu untersuchen gewesen und wir müssen immer wieder im Auge behalten, daß die Keimdrüsenatrophien so häufig und aus so verschiedenen Ursachen heraus zustande kommen können, daß ihr Zusammenvorkommen mit der weiblichen Brustdrüsenentwicklung beim Manne unter Umständen auch eine reine Zufälligkeit bedeuten kann.

Die autochthon-chromosomale Bedingtheit der Gynäkomastie hat viel für sich, ist aber auch keine wirkliche Erklärung, sondern nur ein Versuch zur Deutung der Fälle, für welche eine endokrine auslösende Ursache allein nicht in Frage kommen kann.

Nachtrag.

Nach Abschluß der Arbeit erschien eine Mitteilung von *Bituy-Schliachto* (über Gynäkomastie), worin eine Aufstellung sämtlicher bisher in Rußland beobachteten Fälle von Gynäkomastie gegeben ist. Mit der eigenen Beobachtung *Bituy-Schliachtos* zählt die russische Statistik 48 Fälle. Demnach hat sich die Zahl seit *Rufanoffs* letzter Mitteilung über Gynäkomastie verdoppelt, und es wären damit zu den von mir gesammelten 179 noch 24 neuere Beobachtungen aus der russischen Literatur hinzuzurechnen, so daß die Gesamtzahl der Fälle von Gynäkomastie 203 betragen würde.

Bituy-Schliachto faßt das Zustandekommen der Gynäkomastie auf Grund seiner Feststellungen als Folge einer Störung der Funktion der Hoden sowie auch anderer Geschlechtsorgane (Prostata, Samenblase, Samenleiter) auf und meint, daß eine Klärung für die Entstehung der Gynäkomastie nur durch Versuche möglich sei.

Literaturverzeichnis.

Adler, Mastitis adolescentium. Dtsch. med. Wschr. **1901**, 72. — *Arnim*, Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins in Hamburg vom 17. I. 1911. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 4. — *Baliff*, Ein Fall von essentieller Gynäkomastie. Bull. Soc. Neur., Psychol. et psych. Jassy **2** (1921); ref. Endocrinology **7** (1923). — *Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu Krankheiten. Berlin: Springer 1924. — *Berblinger*, Verh. dtsch. path. Ges. **1921** u. **1923** — Hermaphroditismus germinalis beim Menschen. Zbl. Path. **33**, Sonder-H. (Festschr. für M. B. Schmidt) (1923) — Die genitale Dystrophie und ihre Beziehung zu der Hypophysenfunktion. Virchows Arch. **228** (1925) — Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen. Z. Konstit.-lehre **10**, H. 4 (1924) — Zur Frage der Gesichtsbehaarung bei Frauen (im Zusammenhang mit Keimdrüsen, Nebennieren und Hypophyse). Z. Konstit.lehre **12**, H. 2 (1926). — *Bittorf*, Nebennierentumor und Geschlechtsdrüsenausfall beim Manne. Berl. klin. Wschr. **1919**, 776. — *Bituy-Schliachto*, Zur Frage der Gynäkomastie. Virchows Arch. **269**, H. 1 (1928). — *Bohnhoff*, Über Ursache und familiäres Auftreten von Gynäkomastie. Z. Konstit.lehre **12**, H. 5 (1926). — *Bouin*, vgl. *Berblinger*, Störungen der inneren Sekretion der Keimdrüsen

und die Sexualhormone. Klin. Wschr. **1928**, Nr 36/37. — *Bürgi*, Beitrag zur Kenntnis der Gynäkomastie. Inaug.-Diss. Zürich 1902. — *Zum Busch*, Gynäkomastie bei Hypernephrom. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 8. — *Cairns*, zit. nach *Moskowicz*. — *Carayannopoulos*, Sur trois cas de gynaecomastie. Bull. Soc. Anat. Paris **1923**, H. 7; ref. Zbl. Chir. **1925**, Nr 34. — *Condélon*, ref. Zbl. Chir. **1920**, 1098. — *Condomine*, zit. nach *Moskowicz*. — *Contagne*, Hypertrophie de la mamelle droite d'origine traumatique. Gaz. méd. Lyon **1867**, Nr 5; zit. nach *Bürgi* und *Schneller*. — *Dietrich* und *Frangenheim*, Die Erkrankungen der Brustdrüse. Neue dtsch. Chir. **35** (1926). — *Dietrich* und *Dieckmann*, Über die Histologie der Brustdrüse bei gestörtem und ungestörtem Menstruationsverlauf. Virchows Arch. **256**, H. 2 (1925). — *Doron*, Zur Kasuistik der Gynäkomastie. Ref. Z.org. Chir. **27** (1924). — *MacDowell McKinney*, zit. nach *Hammet*. — *Erdheim*, Über Gynäkomastie. Dtsch. Z. Chir. **208** (1928). — *Fliess*, Über den Ablauf des Lebens. Verlag Deuticke 1922/23. — *Foges*, Beiträge zu den Beziehungen von Mamma und Genitale. Wien. klin. Wschr. **1908**, Nr 5. — *Freemann*, Hyperthyreoid in Gemeinschaft mit Gynäkomastie. Ref. Berl. klin. Wschr. **1916**, 372. — *Georgieff*, zit. nach Hildebrandts Jber. **7** (1911) und nach *Schneller*. — *Goldschmidt*, Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin: Springer 1927. — *Gruber, W.*, Über die männliche Brustdrüse und über die Gynäkomastie. Zit. nach *Schuchardt* und *Schaumann*. — *Haenel*, Dauernde Milchsekretion beim Manne. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 6. — *Hammet*, Gynaecomastia. Endocrinology **4** (1920). — *Handyside*, zit. nach *Bürgi*. — *Hartmann* und *Peyron*, Placentomes et choriones du testicules. Ref. Zbl. Path. **31** (1920/21). — *Hermanns*, Auftreten von heterosexuellen Merkmalen bei einem 38jährigen Manne. Münch. med. Wschr. **1919**, 157. — *Herzenberg*, Beiträge zur Lehre von der Gynäkomastie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Chorionepitheliom beim Manne. Virchows Arch. **263** (1927). — *Ingleby*, Zwei Fälle von sog. Gynäkomastie bei jungen Männern. Zit. nach *Hammet*. — *Israel*, Zwei Fälle von Hypertrophie der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Berlin 1894. — *Kestner*, Über die physiologische Formation der Brustdrüse im frühen Kindesalter. Ref. Zbl. Path. **42**, 12 (1928). — *Lange*, Genitalentwicklung und Körpergröße bei Schwachsinnigen. Z. Endokrin. **1**, H. 3 (1928). — *Laedrich* und *le Gaff*, zit. nach *Dietrich* und *Frangenheim*. — *Leppmann*, Ein Fall von Gynäkomastie. Münch. med. Wschr. **1912**, 2763. — *Maass*, Ein Fall von Gynäkomastie. Berl. klin. Wschr. **1913**, 423. — *Manai*, Beitrag zur Kenntnis der Gynäkomastie beim Mann. Ref. Zbl. Chir. **1928**, Nr 16. — *Monaschkin*, Ein Fall von Gynäkomastie und Hodentumor. Z. Urol. **20**, H. 1 (1926). — *Moscikij*, Zur Frage der Gynäkomastie. Ref. Z.org. Chir. **38** (1927). — *Moskowicz*, Mastopathie der männlichen Brustdrüse. Arch. klin. Chir. **148** (1927). — *Müller*, Konstitution und Dienstbrauchbarkeit. Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 15. — *Niclot* und *Massoulard*, zit. nach *Schneller*. — *Novak*, Zur Kenntnis der Gynäkomastie und zur inneren sekretorischen Theorie der Brustdrüse. Zbl. Gynäkol. **14** (1919). — *Oppenheimer*, Gynäkomastie nach Prostatektomie. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 21. — *Pendl*, Ein Fall von linksseitiger Gynäkomastie. Wien. klin. Wschr. **1898**; Sitzungsbericht vom 17. VI. 1898. — *Pistocchi*, Fibromatose der männlichen Mamma und Gynäkomastie. Ref. Z.org. Chir. **31** (1925). — *Prange*, Gynäkomastie des Mannes und ihre Beziehungen zur Gesamtkonstitution. Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg **12** (1926). — *Reger*, zit. nach *Schneller*. — *Rosenburg*, Über menstruelle durch das Corpus luteum bedingte Mammaveränderungen. Frankf. Z. Path. **27** (1922) — Virchows Arch. **262** (1926). — *Roth*, Auftreten von Milchsekretion bei einem an Akromegalie leidenden Patienten. Berl. klin. Wschr. **1918**, 305. — *Rufanoff*, Zur Lehre der Gynäkomastie. Ref. Z.org. Chir. **30** (1925). — *Schaumann*, Beitrag zur Kenntnis der Gynäkomastie. Inaug.-Diss. Würzburg 1894. — *Schneller*, Erkrankungen der männlichen Brustdrüse. Arch. klin. Chir. **119** (1922). — *Schoen*, Lymphosarkomatose mit Beteiligung der Brüste bei einem Gynäkomasten. Frankf. Z. Path. **25**, H. 1 (1921). — *Schuchardt*, Zur Kasuistik und Statistik der Neubildungen in der männlichen Brust. Arch. klin. Chir. **32** — Über die Vergrößerung der männlichen Brüste. Arch. klin. Chir. **31** (1885). — *Sell*, Über Hyperthelie, Hypermastie und Gynäkomastie. Ber. naturforsch. Ges. Freiburg **9** (1895). — *Simmonds*, Verh. dtsch. path. Ges. **1921**. — *Spaethen*, Beitrag zur Hypertrophie und Tumorbildung in der männlichen Mamma. Inaug.-Diss. Berlin 1896. — *Steinach* und *Lichtenstern*, Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen. Münch. med. Wschr. **1918**, 145. — *Sternberg*, Verh. dtsch. path. Ges. **1921**. — *Stieda*, Beitrag zur histologischen Kenntnis der sog. Gynäkomastie. Beitr. klin. Chir. **14**, H. 1 (1895). —

Stieve, H., und *A. Stieda*, Über einseitige Gynäkomastie. Ref. Zbl. Chir. **54**, 2847 (1927) — Über den Bau der vergrößerten männlichen Brustdrüse. Z. mikrosk.-anat. Forschg **9**, H. 3/4 (1927). — *Stojanoff*, zit. nach Hildebrandts Jber. **7** (1911) und nach *Schneller*. — *Tellgmann*, Halbseitige Gynäkomastie mit gleichseitigem Hodenverlust. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 50; ref. Zbl. Chir. **1927**, 1270. — *Tettoni*, Wiederaufleben der männlichen Brustdrüse bei Lebercirrhose. Ref. Zbl. Chir. **1928**, Nr 6. — *Tiedje*, Verh. dtsch. path. Ges. **1921**. — *Tobler*, Zur Kenntnis der Gynäkomastie. Zit. nach *Moskowicz*. — *Wagner*, Ein Fall von Gynäkomastie. Virchows Arch. **101**, H. 3 (1894). — *Wassilewski*, Gynäkomastie. Ref. Z.org. Chir. **25** (1924). — *White*, Über einen ungewöhnlichen Fall von Lipom der Brustgegend, das eine Gynäkomastie vortäuschte. Ref. Z.org. Chir. **38** (1927). — *Wlasslow*, Ein Fall der sog. Gynäkomastie. Zit. nach *Herzenberg*. — *Zanalda*, Ein Fall von Gynäkomastie bei Lebercirrhose. Ref. Zbl. Chir. **1928**, Nr 16. — *Zilocchi*, Über einen Fall von Gynäkomastie. Ref. Münch. med. Wschr. **1912**, 2125. — *Zuckerkandl*, Bemerkungen zur Arbeit Condélons über Vergrößerung der Brustdrüse nach Prostatektomie. Zbl. Chir. **47** (1920).

Lebenslauf.

Ich, *Otto Eugen Bernhard Schmidt*, wurde am 22. Dezember 1901 zu Dresden-Loschwitz geboren als Sohn des Dr. med. Bernhard Schmidt und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Weißflog. Von 1908 bis 1911 besuchte ich die Dorfschule in Kipsdorf im Erzgebirge und die Bürgerschule in Dresden, von 1912 an die humanistische Abteilung des König-Georg-Gymnasiums in Dresden, wo ich Ostern 1921 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte Medizin in Heidelberg und in Jena, bestand 1924 das Physikum und 1926 das Staatsexamen an der Medizinischen Fakultät der Universität Jena. Während meines praktischen Jahres arbeitete ich $4^1/_2$ Monate an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Dresden-Johannstadt, 3 Monate an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Jena und 6 Monate an der Frauenklinik derselben Universität. Am 1. Januar 1928 trat ich als Volontär in das Pathologische Institut der Universität Jena ein und übernahm an diesem Institut am 1. April 1928 die 3. Assistentenstelle, die ich zur Zeit noch innehabe.